

Bóle głowy — wybrane problemy

Antoni Prusiński

Katedra i Klinika Neurologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi



Nagranie wykładu jest dostępne na portalu edukacyjnym PTN www.neuroedu.pl w dziale Centrum Edukacji Neurologicznej/e-wykłady/Video-wykłady z Konferencji „Neurologia 2007”

STRESZCZENIE

Celem niniejszego artykułu jest krótka prezentacja wybranych problemów klinicznych dotyczących migreny i innych bólów głowy. Nie są to problemy nowe, ale nadal aktualne, dyskutowane lub rozważane indywidualnie. W pracy omówiono następujące zagadnienia: stosowanie terminu „migrena transformowana”; traktowanie migreny jako choroby epizodycznej oraz — podnoszoną ostatnio kwestię — postępującej choroby mózgu; migrena a otyłość; zmiany paradygmatu (wzorca) doraźnego stosowania tryptanów; niektóre nowsze spostrzeżenia kliniczne dotyczące codziennego bólu głowy; nowe interesujące propozycje terapeutyczne.

Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (1): 9–14

Słowa kluczowe: bóle głowy, migrena, codzienny ból głowy

Czy należy stosować termin „migrena transformowana”?

Od dawna zauważano, że w niektórych przypadkach migrena, objawiająca się z zasady epizodycznymi napadami, ulega przemianie — zwłaszcza po dłuższym trwaniu — w codzienny ból głowy. Nie było to jednak przedmiotem specjalnych badań. Na

początku lat 80. problem ten poruszył Saper i wsp. [1] w czasie kolejnego mitingu Amerykańskiego Towarzystwa Bólów Głowy (AHS, *American Headache Society*) w San Francisco. W latach 1982–1987 Mathew i wsp. [2, 3] uznali odnośne przypadki za migrenę transformowaną (*transformed migraine*), zwracając uwagę, że transformacja może nastąpić z różnych przyczyn, ale przede wszystkim w wyniku nadużycia zwykłych leków przeciwbólowych. Zaproponowany przez Mathewa termin wielu klinicystów uznało za bardzo trafny, ponieważ celnie oddawał istotę sprawy: jest to migrena, której obraz kliniczny uległ przemianie. Inni autorzy, na przykład Blau, a także Welch, krytykowali tę terminologię, mimo to zaczęto ją prawie powszechnie stosować. Niestety, nazwy tej nie uznała Komitet Klasyfikacyjny Międzynarodowego Towarzystwa Bólów Głowy (IHS, *International Headache Society*), natomiast w nowej klasyfikacji bólów głowy [4] zastąpiono ją terminem „migrena przewlekła” (*chronic migraine*) (kod 1.5.1). Według przytoczonych we wspomnianej klasyfikacji kryteriów diagnostycznych kategoria ta odnosi się do przypadków, w których bóle migrenowe są bardzo częste (≥ 15 dni w miesiącu), a przyczyna jest niejasna („naturalna” ewolucja migreny bez aury?). Przypadki związane z nadużyciem leków, tak istotnym praktycznie, zaliczono do innej kategorii (kod 8.2.7). Jednak autorzy tej klasyfikacji słusznie zaznaczyli w komentarzu, że problematyka kliniczna tego ujęcia wymaga dalszych badań i dyskusji. Z praktyki klinicznej (nawet własny materiał autora jest w tym przypadku spory) wynika, że tak ujęte

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Antoni Prusiński
Katedra i Klinika Neurologii
Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego
Szpital Kliniczny
ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź
tel.: 0 42 677 66 78; faks: 042 678 68 33
Polski Przegląd Neurologiczny 2008, tom 4, 1, 9–14
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2008 Via Medica

powikłanie migreny (migrenę transformowaną uznawano za powikłanie) nie odpowiada temu, co można codziennie zaobserwować, ponieważ bóle głowy w migrenie transformowanej w ujęciu Mathewa (a po nim także innych badaczy) przeważnie nie mają charakteru migrenowego. Wkrótce podjęto dyskusję i w tej sprawie wypowiedział się Komitet Klasyfikacyjny IHS [5], rozważając zasadność trzech terminów, które można dopasować: „migrena przewlekła”, „codzienny ból głowy” (CDH, *chronic daily headache*) i odrzucona wcześniej „migrena transformowana”. Przeciwnie temu ostatniemu określeniu podano argument, że nie można go stosować, ponieważ część pacjentów nie podaje, by w przeszłości była dotknięta migreną epizodyczną. Trzeba jednak, niestety, zauważyć, że nie zawsze prowadzi się dokładny wywiad w tym kierunku, mając do czynienia z przypadkiem codziennego bólu głowy. Sprawa pozostaje zatem otwarta.

Obraz kliniczny migreny transformowanej jest charakterystyczny, ale jej rozpoznanie wymaga odniesienia się do wywiadu dotyczącego przeszłości [6]. Pacjenci podają, że od wielu lat miewali napady migrenowe, początkowo rzadkie, które zwalczali głównie zwykłymi lekami przeciwbólowymi albo ergotaminą, a ostatnio także tryptanami. Napady stawały się coraz częstsze i w związku z tym coraz częściej zażywali leki, nawet przed wystąpieniem ataku, aby mu zapobiec. W trudnym do uchwycenia momencie stosowanie leków i ból głowy stały się codzienne.

Obraz kliniczny tych bólów obejmuje dwa warianty. W częstszym wariantcie ból miernie nasilony, ale uporczywy i nieznosny obejmuje całą głowę lub tylko skronie albo tyłogłowie. Jest jednostajny, pojawia się od rana i w dalszym przebiegu ma charakter falujący, ustępując na krótko po przyjęciu leków. Elementy kliniczne migreny ulegają „zatarciu”; jedynie od czasu do czasu pacjenci odczuwają nasilenie bólu tętniącego, czasem jednostronnego, do którego dołączają się nudności. W wariantcie drugim częste (prawie codzienne) napady migreny przeplatają się z bólami o charakterze napięciowym. Rozpoznanie migreny transformowanej spowodowanej nadużyciem leków wymaga odpowiedniego, zdecydowanego postępowania, ale jego omówienie przekracza ramy niniejszego artykułu.

Termin „migrena transformowana” jest nadal używany [6–10], ponieważ kieruje uwagę lekarza na dwa istotne elementy: jest to migrena, która uległa transformacji — najczęściej (choć nie wy-

łącznie) z powodu nadużycia leków. Bigal i wsp. [10] na podstawie własnych badań sądzą, że migrena przewlekła według definicji IHS może stanowić stadium wstępne migreny transformowanej.

Czy migrena jest postępującą chorobą mózgu?

Od paru lat wiadomo, że przeprowadzając badanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) u pacjentów cierpiących na migrenę, można wykryć małe ogniska hiperintensywne w białej substancji półkul mózgowych (WML, *white matter lesions*). Podobne zmiany spotyka się również u osób zdrowych, a także w różnych innych stanach chorobowych. Jednak w migrenie są wyraźnie częstsze niż u osób zdrowych, a ich częstość i liczba zwiększa się wraz z długotrwałością i nasileniem napadów migrenowych. Ich istota (pochodzenie naczyniowe, demielinizacja czy rozszerzenie przestrzeni Kirchowa-Robina) nie jest jasna. Obszerne badania w tym kierunku (295 przypadków migreny) przeprowadzili ostatnio Kruit i wsp. [11], którzy wykazali, że u kobiet dotkniętych migreną liczba wyżej wymienionych zmian w substancji białej jest istotnie większa niż w grupie kontrolnej i wzrasta wraz z częstością napadów. Natomiast u mężczyzn nie odnotowano tego zjawiska. Liczba zmian okołomorowych nie okazała się większa niż w grupie kontrolnej obojga płci. Znacznie istotniejsze były dalsze wyniki badań grupy Kruit — u osób cierpiących na migrenę stwierdzono obecność niemych zawałów mózgu w tylnym krążeniu mózgowym, co kilkakrotnie przewyższało dane z grupy kontrolnej. Stwierdzono wyraźne korelacje z postacią migreny (więcej przypadków w migrenie z aurą) i częstością napadów.

Komentując te wyniki, Lipton [12] zadał prowokujące pytanie: czy migrena jest postępującą chorobą mózgu? Twierdząca odpowiedź może skłaniać do zmiany dotychczasowego postępowania w migrenie w zakresie rokowania, leczenia zapobiegawczego [13], a nawet orzecznictwa. Wydaje się (i stanowisko to reprezentują również inni klinicyści [14, 15]), że sprawa ta wymaga dalszych badań i bardzo szerokiej dyskusji, zanim zostaną opracowane określone ustalenia. Obecnie można przedstawić wiele dowodów, że migrena tylko wyjątkowo prowadzi do poważniejszych powikłań. Udary migrenowe u młodych kobiet, choć częstsze niż u kobiet w tym wieku niecierpiących na migrenę, są — ogólnie biorąc — rzadkością i można im częściowo zapobiegać, na przykład ograniczając nikotynizm i odradzając stosowanie doust-

nych środków antykoncepcyjnych u pacjentek obciążonych zwiększonym ryzykiem. U większości chorych z migreną po 50. roku życia dochodzi do pełnej remisji [16]. Jakkolwiek z wiekiem zwiększa się częstość migreny transformowanej [16], jej napady są łżejsze. Eriksen i wsp. [17], obserwując wiele lat grupę 53 pacjentów cierpiących na migrenę z aurą, stwierdzili dużą liczbę ponad 5-letnich remisji. W badaniach nie wykazano dotąd negatywnego wpływu migreny na funkcje poznawcze w starszych grupach wiekowych [18] ani zwiększonej częstości zespołów otępiennych, co ustalono, badając dużą grupę populacyjną [19].

Migrena i otyłość

Otyłość szybko staje się poważnym problemem społeczno-medycznym w Ameryce Północnej i w krajach europejskich. W Stanach Zjednoczonych zwiększony ($> 25 \text{ kg/m}^2$) wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) dotyczy nawet do 64% populacji, a w ciągu ostatnich 20 lat odnotowano gwałtowny wzrost rozpowszechnienia otyłości w tym kraju. Również w Polsce otyłość (BMI $> 35 \text{ kg/m}^2$) lub nadwagę (BMI $25\text{--}34 \text{ kg/m}^2$) wykryto w ramach programu WOBASZ u 50% kobiet i 61% mężczyzn [20]. Otyłość zwiększa ryzyko wystąpienia zespołów bólowych, takich jak na przykład bóle krzyża (*low back pain*) i fibromialgia. Bigal i Lipton [21] wykazali, że otyłość zwiększa ryzyko transformacji migreny w codzienny ból głowy. Również Scher i wsp. [22] stwierdzili, że codzienny ból głowy występuje ponad 5-krotnie częściej u osób otyłych. Inne badania wskazują jednak, że skuteczność leczenia migreny (w tym transformowanej) u osób otyłych jest taka sama, jak u pacjentów o prawidłowej masie ciała [23].

Zmiana paradygmatu stosowania tryptanów

Obecnie nie ma wątpliwości, że tryptany to właściwsze leki do przerywania napadów migrenowych, zwłaszcza średnio ciężkich i ciężkich [24, 25]. Leki z tej grupy uważa się w zasadzie za ekwipotencjalne i tylko niektóre z nich wykazują niewielką przewagę wobec pozostałych (np. dłuższy okres półtrwania, preparaty do podawania pozajelitowego, słabszy wpływ na naczynia wieńcowe, nieco większa skuteczność) [26]. Wybór tryptanu jest zatem indywidualny, należy jednak pamiętać, że jeśli próba leczenia jednym z tryptanów nie powiedzie się, należy wypróbować inny [27]. Najnowsze obserwacje wskazują, że dotychczasowe zalecenia, według których tryptan mógł być skuteczny niezależnie od czasu podania (tj. także w rozwiniętym

napadzie), są niesłuszne. Tryptany należy podawać wcześniej, na samym początku napadu, najpóźniej w ciągu jednej godziny, co znacznie zwiększa ich skuteczność [27]. Wynika to z rozwijającej się w toku napadu allodynii [28], czyli odczuwania wszelkich bodźców jako bólowych, co jest spowodowane narastaniem sensytyzacji (uwrażliwienia) dróg przewodzących ból i odpowiednich ośrodków. W codziennej praktyce należy dążyć do szerszego wykorzystania tryptanów, co obecnie jest w Polsce łatwiejsze ze względu na wprowadzenie tańszych preparatów. Zgromadzone dane, pochodzące z wielotysięcznych obserwacji, potwierdzają, że leki z tej grupy są bezpieczne pod warunkiem bezwzględnej i ścisłego przestrzegania przeciwwskazań (m.in. choroba wieńcowa i jej znaczne ryzyko, arytmie, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze [29]). Poza wczesnym podaniem tryptanu jego skuteczność można zwiększyć, dołączając lek z grupy niesteroidowych leków przeciwzapalnych lub — w razie potrzeby — środek przeciwymiotny [28].

Codzienny ból głowy: niektóre nowsze spostrzeżenia kliniczne

Przewlekły codzienny ból głowy (CDH, *chronic daily headache*) lub prościej — codzienny ból głowy — od kilkunastu ostatnich lat jest przedmiotem szczególnego, a nawet wzrastającego zainteresowania. Nawet tak prestiżowe czasopismo jak *New England Journal of Medicine* zamieściło ostatnio specjalny, obszerny artykuł na ten temat [30]. Nie jest to oczywiście jednostka chorobowa, ale heterogeniczna, arbitralnie wyodrębniona grupa przypadków, której wspólny mianownik stanowi codzienne występowanie bólu i znaczna oporność na leczenie. Zarazem okazuje się, że codzienny ból głowy jest częstym zjawiskiem i według nowszych badań dotyczy około 3–5% populacji [30]. To duże rozpowszechnienie choroby, a także znaczny negatywny wpływ na jakość życia oraz trudności terapeutyczne stanowią przyczynę zainteresowania praktyków tym zespołem, chociaż — siłą rzeczy — nie jest on uwzględniony w nowej klasyfikacji bólów głowy [4].

Definicja codziennego bólu głowy jest prosta. Przyjmuje się, że jest to ból, który występuje częściej niż 15 razy w miesiącu od co najmniej 3 (lub 6 wg innych autorów) miesięcy, a zarazem czas jego trwania wynosi więcej niż 4 godziny na dobę. Wypada podkreślić, że niektórzy autorzy używają jako synonimu terminu „częsty ból głowy” (CFH, *chronic frequent headache*) [31]. Szczegółowo wyróż-

niono [32] codzienne bóle napadowe i nienapadowe. Pierwsza z tych kategorii obejmuje przypadki codziennych lub prawie codziennych napadowych bólów, które z reguły trwają krótko (ból klasterowy, nerwoból trójdzielnny i in.), a więc nie spełniają ostatniego z wymienionych wyżej kryteriów definiujących. Dlatego, ściśle biorąc, termin „codzienny ból głowy” odnosi się tylko do przypadków nienapadowych.

Wśród głównych przyczyn pierwotnych CDH wymienia się [30] migrenę transformowaną (większość przypadków) i związane z tym nadużywanie leków oraz przewlekłą postać bólu typu napięciowego, podkreślając, że tak zwany nowy uporczywy codzienny ból głowy (*new daily persistent headache*) [33] i hemikrania ciągła są rzadkimi przyczynami. Wtórne codzienne bóle głowy to: bóle pourazowe, ból szyjno-pochodny, zaburzenia ciśnienia śródczaszkowego, guz, przewlekłe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie zatok żylnych oraz zapalenie olbrzymiokomórkowe tętnic. Wydaje się, że w odniesieniu do tych danych epidemiologicznych są celowe pewne uzupełnienia. Dość niespodziewanie duńscy autorzy wystąpili z informacją na temat wyraźnego wzrostu rozpowszechnienia i zapadalności przewlekłego napięciowego bólu głowy [34] w ciągu ostatnich 12 lat. Zwiększyła się zarazem liczba codziennych bólów głowy. Szczególnie interesujące jest przy tym spostrzeżenie dotyczące zwiększonej tklowości mięśni głowy w tej grupie pacjentów. Można by przypuszczać, że we współczesnym społeczeństwie wzrasta wrażliwość na ból.

Inne, istotne pod względem praktycznym, dane wynikają z różnych badań epidemiologicznych. Wiendels i wsp. [31] omawiają znaczenie nikotynizmu w powstawaniu codziennych bólów głowy, na co do tej pory nie zwracano uwagi. Ci sami autorzy, a także Gantenbein i wsp. [35] odnotowują, że częstość CDH jest większa u osób z niskim wykształceniem i z niższym statusem społecznym. Ważne pod względem praktycznym są dane z innej pracy Wiendela i wsp. [36], z których wynika, że osoby dotknięte CDH częściej cierpią na inne przewlekłe choroby.

Do niedawna sądzono, że codzienny ból głowy dotyczy głównie osób dorosłych, pojawiły się jednak dość liczne doniesienia wskazujące, że CDH występuje także wśród młodzieży, a nawet u dzieci. Jednymi z pierwszych, którzy zwrócili na to uwagę, byli Koenig i wsp. [37]. Stosowali oni jednak nieco inne kryteria rozpoznawcze (bóle głowy trwające 1 miesiąc). Obserwowali grupę 189 pacjen-

tów (średni wiek 13 lat) i doszli do wniosku, że najczęstszą przyczyną może być początkowa faza migreny (u ok. 80% tych pacjentów rozpoznano migrenę u rodziców) albo nadużywanie leków. Grosberg i wsp. [38] podjęli obszerne badania ankietowe i stwierdzili, że CDH występuje u młodzieży (12–19 lat) z częstością około 3,6%. Z pracy Juanga i wsp. [39] z Tajwanu wynika, że wśród młodzieży tego kraju codzienny ból głowy występuje u około 1,2% tej populacji, najczęściej u osób dotkniętych w dzieciństwie ciężkimi przeżyciami (np. rozwód rodziców). Bardzo ważne wydaje się spostrzeżenie Pereira-Pinto i wsp. [40] wskazujące, że najlepsze efekty w leczeniu CDH u dzieci i młodzieży uzyskuje się, stosując psychoterapię. Najprostszy sposób to założenie dziennika bólów głowy, ponieważ ta prosta procedura wyraźnie zmniejsza częstość bólu głowy.

Jak już wyżej wspomniano, tak zwany nowy, codzienny uporczywy ból głowy stanowi rzadką przyczynę CDH. Także w Polsce rzadko rozpoznaje się tę postać bólu codziennego, co może wynikać z niedostatecznej wiedzy. Natomiast w piśmiennictwie amerykańskim niektóre ośrodki powołują się na duże (100-osobowe) grupy pacjentów [41]. Kryteria diagnostyczne IHS są oczywiście przytoczone w klasyfikacji [zob. Neur. Neurochir. Pol. 2006; 4 (supl. 1): 38–39].

Na zakończenie warto nadmienić, że ostatnio pojawiły się doniesienia na temat skuteczności topiramatu w leczeniu CDH [42]. Wyniki są zadowalające, choć nie rewelacyjne — autorzy, którzy leczyli 83 pacjentów, odnotowali, że średnia liczba dni z bólami głowy w miesiącu u leczonych zmniejszyła się z 20,8 do 12,8, ale około 20 chorych przerwało terapię z powodu objawów niepożądanych. Ta postać bólu głowy nadal sprawia trudności terapeutyczne.

Niektóre nowe, interesujące propozycje terapeutyczne

Podstawą „oficjalnych i podręcznikowych” zaleceń terapeutycznych są wyniki badań kontrolowanych lub — przynajmniej — doniesienia otwarte, ale dotyczące odpowiednio dużych grup pacjentów. Wyjątki od tej reguły mogą dotyczyć bardzo rzadkich chorób, w odniesieniu do których zebranie większej liczby przypadków, a zwłaszcza prowadzenie obserwacji metodą ślepej próby, jest utrudnione. W takiej sytuacji informacja o pojedynczych sukcesach terapeutycznych może być praktycznie ważna. Poniżej przedstawiono kilka takich przykładów.

Migrena

Jakkolwiek skodyfikowane zasadnicze metody leczenia w większości przypadków są skuteczne, to jednak często natrafia się na trudności terapeutyczne. W tej sytuacji wypada tylko krótko wspomnieć, że ukazały się doniesienia na temat stosowania sartańców (nowa grupa leków przeciwnadciśnieniowych) w profilaktycznym leczeniu migreny, a niedawno opublikowano interesujące spostrzeżenie, dotyczące niezłych wyników podawania memantyny w profilaktyce migreny [43]. Byłoby to nowe podejście terapeutyczne, uwzględniające rolę receptorów kwasu metyloasparaginowego (NMDA, *N-metylo-D-asparaginian*). Autorzy obserwowali 20 pacjentów, którym podawano 5–20 mg leku na dobę. Liczba dni bólów zmniejszyła się z 8,8 do 3,6. Czasem trudności pojawiają się w doraźnym leczeniu napadów bólu głowy w migrenie miesięczkowej wywoływanej odstawieniem leków antykoncepcyjnych. Allais i wsp. [44] szczególnie zalecają frowatryptan. Morales-Asin i wsp. [45] opisali zaskakująco korzystny wpływ acenokumarolu na migrenę u osób z chorobą wieńcową, którym podawano ten środek.

Popunkcyjne bóle głowy

Curone i wsp. [46], na podstawie obserwacji 50 przypadków, odnotowali, że podawanie frowatryptanu może zapobiec popunkcyjnym bólom głowy.

Śródsenny ból głowy

W piśmiennictwie podano liczne propozycje leczenia śródsennego bólu głowy, poczynając od litu, kofeiny i indometacyny [6]. Ostatnio zalecano pregabalinę [47].

Monetowy, czyli krążkowy ból głowy

Ten nowo opisany [6] łagodny ból głowy może być jednak uporczywy, a autorzy jego opisu nie podali skutecznej metody terapii. Mathew i wsp. [48], którzy obserwowali 4 pacjentów, odnotowali skuteczność miejscowego stosowania botuliny.

Idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe

Najczęściej stosuje się acetazolamid [7], ale nie zawsze jest on skuteczny. Niektórzy autorzy zalecają topiramát [49], który działa hamująco na anhidrazę węglowodorową.

PIŚMIENNICTWO

- Saper J.R. Chronic daily headache: a clinician's perspective. *Headache* 2002; 42: 538–542.
- Mathew N.T., Stubits E., Nigam M. Transformation of migraine into daily headache. *Headache* 1982; 22: 66–68.
- Mathew N.T., Stubits E., Nigam M. Transformed or evolutive migraine. *Headache* 1987; 27: 102–106.
- The International Classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; 24 (supl. 1): 1–160.
- Olesen J., Bousser M.G., Diener H.C. i wsp. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 742–746.
- Prusiński A. Bóle głowy. Termedia, Poznań 2005.
- Evans R.W., Mathew N.T. Handbook of headache. Wyd. 2. Lippincott & Williams-Wilkins, Filadelfia–Tokyo 2005.
- Bigal M.E., Tepper S.J., Sheftell F.D. i wsp. Field testing alternative criteria for chronic migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 477–482.
- Dodick D.W. Chronic daily headache. *New Eng. J. Med.* 2006; 354: 158–165.
- Bigal M.E., Rapoport A.M., Sheftell F.D. i wsp. Chronic migraine is an earlier stage of transformed migraine in adults. *Neurology* 2005; 65: 1556–1561.
- Kruit M.C., Buchem M.A., Hofman P.A.M. i wsp. Migraine as a risk factor for subclinical brain lesions. *JAMA* 2004; 291: 427–434.
- Lipton R.B., Pan J. Is migraine a progressive brain disease. *JAMA* 2004; 291: 493–494.
- Loder E., Biondi D. General principles of migraine management: the changing role of prevention. *Headache* 2005; 45 (supl. 1): 33–47.
- Goadsby P.J. Is migraine a progressive disorder. *Med. J. Aust.* 2005; 182: 103–107.
- Bigal M.E., Sheftell F.D., Tepper S.J. i wsp. Migraine and silent infarcts. Are we making the proper decisions? *Cephalalgia* 2006; 26: 629–630.
- Bigal M.E., Liberman J.N., Lipton R.B. Age dependent prevalence and clinical features of migraine. *Neurology* 2006; 67: 246–252.
- Eriksen M.K., Thomsen L.L., Russell M.B. Prognosis of migraine with aura. *Cephalalgia* 2004; 24: 18–22.
- Jelicic M., Boxtel M.D.J., Houx P.J. i wsp. Does migraine headache affect cognitive function in the elderly. *Headache* 2004; 40: 715–719.
- Nicolodi M., Torrini A., Sicuteri F. Severe migraine, silent brain lesions and dementia. *Cephalalgia* 2006; 26: 1359–59.
- Zatorska-Markiewicz B. Otyłość jako czynnik ryzyka chorób układu krążenia. *Forum Profilaktyki* 2007; 3: 1.
- Bigal M.E., Lipton R.B. Obesity is a risk factor for transformed migraine but not chronic tension-type headache. *Neurology* 2006; 67: 252–252.
- Scher A.J., Stewart W.F., Ricci J.A. i wsp. Factors associated with the onset and remission of chronic daily headache. *Pain* 2003; 106: 80–81.
- Bigal M.E., Gironde M., Tepper S.J. i wsp. Headache prevention outcome and body mass index. *Cephalalgia* 2006; 26: 445–450.
- Ferrari M.D., Goadsby P.J., Roon K.J., Lipton R.B. Triptans (serotonergic 5-HT₁) in migraine. *Cephalalgia* 2002; 22: 633–658.
- Prusiński A. Piętnaście lat stosowania tryptanów w doraźnym leczeniu napadów migrenowych — podsumowanie. *Neurol. Prakt.* 2004; 4: 11–23.
- Lipton R.B., Cutrer F.M., Goadsby P.J. i wsp. How treatment priorities influence preferences in clinical praxis. *Curr. Med. Res. Opin.* 2005; 21: 413–424.
- Dahlöf C.G.H. Infrequent or no response: oral sumatriptan does not predict response to other triptans. *Cephalalgia* 2005; 25: 98–106.
- Prusiński A. Kliniczne aspekty bólów głowy. *Pol. Przegl. Neur.* 2007; 2: 73–78.
- Wammes-van der Heijden E.A., Rachmitool H., Leufkens H.G.M. i wsp. Risk of ischemic complications related to the intensity of triptan and ergotamine use. *Neurology* 2007; 67: 1128–1134.
- Dodick D.W. Chronic daily headache. *New Eng. J. Med.* 2006; 354: 158–165.
- Wiendels N.J., Knuistingh-Neven A., Rosendaal F.F. i wsp. Chronic frequent headache in general population. *Cephalalgia* 2006; 26: 1432–1434.
- Spierings E.L.H., Ranke A.H., Schroevers M. i wsp. Chronic daily headache: a time perspective. *Headache* 2000; 40: 306–310.
- Prusiński A. Nowy codzienny uporczywy ból głowy. *Migrena* 2002; 4: 4–8.
- Buchgreitz L., Lyndberg A.C., Bendsten L. i wsp. Increased prevalence of tension-type headache over a 12-year period. *Cephalalgia* 2006; 26: 145–152.
- Gantenbein A.R., Kozak S., Agosti F. i wsp. Headache patient in primary care and tertiary care unit in Zürich, Switzerland. *Cephalalgia* 2006; 26: 1451–1457.
- Wiendels N.J., Haestregt A., Knuistingh-Neven A. i wsp. Chronic frequent headache in general population: comorbidity and quality of life. *Cephalalgia* 2006; 26: 1143–1150.

37. Koenig M.A., Gladstein J., McCarter R.J. i wsp. Chronic daily headache in children and adolescents. *Headache* 2002; 42: 491–500.
38. Grosberg B., Bigal M., Rici J. i wsp. Epidemiology of chronic daily headache in adolescents. *Neurology* 2007; 68 (supl. 1): 180.
39. Juang K.D., Wang S.J., Puh J.L. i wsp. Association between adolescents daily headache and childhood adversity. *Cephalalgia* 2004; 24: 54–59.
40. Pereira-Pinto M.M., de Suza-Carvalho D., Gablai A. Chronic daily headache in children and adolescents. *Cephalalgia* 2006; 26: 1397 [abstrakt].
41. Dechant V.E., Stingo C.M., Young W.B. New daily persistent headache: International Headache Society Versus Silberstein-Lipton criteria. *Neurology* 2007; 68 (supl. 1) 181 [abstrakt].
42. Garcia-Naya M., Lattore-Jimnez A.M., Oliveros-Cid A. i wsp. Effectiveness and tolerability of topiramate for chronic daily headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1392 [abstrakt].
43. Hall S., Cammarata D., Krusz J.C. Memantine: novel mechanism for migraine and headache prophylaxis. *Cephalalgia* 2006; 26: 1369 [abstrakt].
44. Allais G., Bussone G., Lorenzo C. i wsp. Frovatriptan in the acute attack of contraceptives menstrual migraine. *Cephalalgia* 2006; 26: 1390.
45. Morales-Asin F., Iniquez C., Cornydella R. i wsp. Patients with acenocumamol treatment and migraine. *Headache* 2000; 40: 45–47.
46. Curone M., Tullo V., D'Onofrio F. i wsp. Frovatriptan is effective in prevention of post-dural-puncture headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1377.
47. Ulrich K., Gunreben B., Lany E. i wsp. Pregabalin in the treatment of hypnic headache. *Cephalalgia* 2006; 26: 1031–1032.